

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

403

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

A PROPOS DU TRAITEMENT
de l'Encéphalite léthargique

Etude de deux cas traités par injections intra-rachidiennes d'Electrargol

PAR

Pierre WURTZ

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

PARIS
IMPRIMERIE OLLIER-HENRY

26, rue Monsieur-le-Prince (VI^e Ar^t).

1920

403

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

A PROPOS DU TRAITEMENT
de l'Encéphalite léthargique

Etude de deux cas traités par injections intra-rachidiennes d'Electrargol



PAR

Pierre WURTZ

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

PARIS
IMPRIMERIE OLLIER-HENRY
26, rue Monsieur-le-Prince (VI^e Arr^t).

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSÉSSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Pactériologie	BESANCON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MAUFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELLET.
	QUENU.
	LEJARS.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR.
	COUVELAIRE.
	RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE.	JEANNIN.	LERI.	RICHAUD.
BRANCA.	JOUSSET ANDRÉ.	LÉPER.	ROUSSY.
CAMUS.	LABBE HENRI.	MOCQUOT.	ROUVIERE.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON.	SCHWARTZ, A.
CHAMPY.	TINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHEVASSU.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
DESMAREST.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
GOUGEROT.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
GRÉGOIRE.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GUENIOT.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.
GUILLAIN.	LEREBoullet.	RIBIERRE.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

LE DOCTEUR WURTZ

*qui fut notre premier maître et dont
les conseils n'ont cessé de nous guider
durant nos études. Au cours
d'une carrière déjà longue de quarante-deux années d'un labeur
incessant, il nous donne chaque
jour l'exemple du même désintéressement
et du dévouement le plus complet. En lui
rendant ce faible témoignage de notre
profonde piété filiale nous n'avons qu'un
désir : lui ressembler.*

A LA MÉMOIRE DE MON FRERE

ETIENNE WURTZ

SOLDAT AU 101^e D'INFANTERIE

TROIS FOIS CITÉ A L'ORDRE DU JOUR

GLORIEUSEMENT TUÉ A L'ENNEMI LE 7 AOUT 1916

AUX MIENS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LE NOIR (1908)

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHAUX (1909)

STAGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD (1909-10)

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUTIER (1910)

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR CHASLIN (1910)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ED. SCHWARTZ (1910)

MONSIEUR LE DOCTEUR TALAMON (1911-12)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL (1912)

MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLÉ (1919)

MONSIEUR LE DOCTEUR FUNCK-BRENTANO (1919)

INTERNAT DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH

MONSIEUR LE DOCTEUR H. MAYET (1920)

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MESNAGER (1920)

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMIERRE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR VILLANDRE

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-JOSEPH

MONSIEUR LE DOCTEUR GASTINEL

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse. Nous
avons pu bénéficier de son ensei-
gnement pendant un stage trop
court dans son service de l'hôpital
Cochin. Nous lui exprimons ici
l'hommage de notre profonde grati-
tude.*

AVANT-PROPOS.

Le trouble jeté dans nos études par une interruption de six années ne nous a point laissé le loisir d'entreprendre un travail plus important. Au cours de notre internat à l'hôpital Saint-Joseph, une méthode nouvelle, croyons-nous, de traitement de l'encéphalite léthargique a été tentée dans le service de M. le Dr. J. Ferrand. Les résultats obtenus ont paru assez intéressants pour que M. le Dr. Ferrand ait bien voulu nous permettre d'en faire l'objet de cette modeste étude. Nous lui exprimons ici l'hommage de notre profonde reconnaissance en le remerciant des conseils bienveillants et de la sympathie affectueuse qu'il n'a cessé de nous prodiguer...

INTRODUCTION.

Depuis les communications de Von Economo, de Cruchet, Moutier & Calmettes, puis de Netter, l'encéphalite léthargique a été le sujet de nombreuses études et de nombreux débats. Actuellement, l'anatomie pathologique en est déjà bien connue; chaque jour, à l'occasion de descriptions nouvelles et plus complètes, sa symptomatologie se révèle plus riche, plus complexe aussi, souvent « camouflée » par son allure trompeuse ou déconcertante; les recherches qu'elle a suscitées précisent peu à peu son étiologie et sa pathogénie. L'encéphalite léthargique a maintenant perdu le caractère volontiers mystérieux dont s'entouraient les premiers cas observés; après avoir causé l'amusement, puis la frayeur du public, de la presse et des « chroniques d'actualité », la « maladie à la mode » est entrée au rang des maladies connues, observées au cours d'épidémies anciennes et récentes, en attendant que les recherches actives qu'elle a motivées réussissent à établir, à nous faire connaître sa nature exacte et permettent de lui donner

une appellation plus scientifique, plus conforme en tout cas à sa diversité clinique.

Du point de vue médical, le traitement de l'encéphalite léthargique reste aussi à connaître. D'après l'enquête épidémiologique (terminée en mai) du ministère de l'hygiène, la mortalité atteint le chiffre de 30 pour 100 pour les cas signalés. Si l'épidémie est actuellement en voie de décroissance, (200 cas en février, 140 en mars, 44 en avril) paraissant prendre fin avec le printemps, comme en 1917 à Vienne, en 1918 et 1919 à Paris et en Angleterre, il importe cependant que le médecin ne soit pas complètement démuni contre tout retour offensif de la maladie. Nous n'avons pas ici d'autre ambition que de rappeler les principaux moyens thérapeutiques employés jusqu'à présent en France, ceux du moins dont nous avons connaissance, et d'exposer les résultats que l'on peut espérer de la thérapeutique d'attente dont nous disposons.

Les examens cytologiques du liquide céphalo-rachidien au début de l'épidémie de l'encéphalite léthargique, en 1917-1918, avaient amené à cette conclusion qu'à côté des nombreux cas où la formule restait normale, on observait parfois une lymphocytose légère, exceptionnellement très marquée. Les examens pratiqués systématiquement depuis lors ont fourni des résultats un peu différents et ont modifié l'opinion du début; actuellement, on considère comme étant la règle, l'existence d'une lymphocytose au début de la maladie; cette lymphocytose atteint parfois le chiffre de cent lym-

phocytes par millimètre cube, et après les recherches du Professeur Achard et de Netter, on peut formuler ainsi la réaction méningée dans l'encéphalite léthargique : la lymphocytose, assez marquée pendant les premiers jours, tend à diminuer avec l'évolution de la maladie, à l'inverse de ce qui se passe dans la méningite tuberculeuse. Mais, si faible que soit cette réaction méningée, elle n'en traduit pas moins à elle seule (en dehors même de l'existence d'une hyperglycoxachie) la production d'un processus inflammatoire au niveau des centres nerveux. Bien qu'à l'heure actuelle, l'agent infectieux de l'encéphalite léthargique ne soit pas encore exactement déterminé, il était tout indiqué de tenter une action thérapeutique, par la voie sous-arachnoïdienne, sur le mésocéphale, sur les régions que l'anatomie et la physiologie pathologiques nous montrent plus spécialement atteintes, c'est-à-dire les noyaux du bulbe et de la protubérance. De là les premiers essais de traitement de l'encéphalite léthargique par l'urotropine, les injections intra-rachidiennes de sérum de convalescent, de sérums antitoxiques, ou de métaux colloïdaux. Il était permis d'espérer qu'on obtiendrait des colloïdaux employés par cette voie des effets plus rapides, plus sûrs que par la voie sous-cutanée ou intra-musculaire ou intra-veineuse.

Nous nous proposons d'exposer d'abord — à la suite des observations — les résultats que nous ont donnés dans deux cas, les injections intra-rachidiennes d'électrargol.

Dans un chapitre suivant, après avoir rappelé les recherches expérimentales et les faits qui expliquent et justifient l'emploi des injections thérapeutiques intrarachidiennes, nous étudierons les réactions méningées qui les accompagnent et leur signification.

Le dernier chapitre sera consacré à l'étude du traitement de l'encéphalite léthargique : nous y parlerons des différentes médications utilisées jusqu'à présent, du traitement de quelques symptômes particuliers, pour terminer par le traitement général et hygiénique de la maladie et enfin les opinions actuelles sur sa prophylaxie.

CHAPITRE PREMIER

I. — Observations de deux cas d'E. L. traités par des injections intra-rachidiennes d'Electrargol.

OBSERVATION I. — Madame S... 38 ans. — Entre à l'Hôpital Saint-Joseph (service de M. le Dr Ferrand) le 29 janvier 1920, atteinte de fièvre et de somnolence.

Antécédents personnels. A l'âge de 5 ans, phénomènes convulsifs de nature indéterminée, ayant persisté pendant une quinzaine de jours. Dans l'enfance, rougeole et scarlatine sans complications. Est mariée, a fait une fausse couche d'un mois. N'a pas eu de grossesse ultérieure.

Histoire de la maladie. Au cours d'une bonne santé apparente, le début de la maladie survient brusquement dans la nuit du 19 au 20 janvier 1920, par de l'insomnie, du délire et des cauchemars. Le lendemain, la malade se plaint de céphalée frontale, de vertiges, de faiblesse générale et d'une sensation de lassitude qui augmente les jours suivants en même temps que la fièvre apparaît et se maintient aux environs de 39°.

L'anorexie et la constipation s'établissent. Puis, la lassitude fait place à un état de somnolence légère qui augmente progres-

sivement d'intensité. Madame S... entre alors le 24 janvier 1920, dans le service du Dr Fernand, au Pavillon des Contagieux de l'Hôpital Saint-Joseph.

Eramen de la malade le 25 janvier 1920. — Le symptôme qui attire tout d'abord l'attention est l'état de somnolence dans laquelle la malade semble plongée. Le visage est calme, les yeux fermés, la respiration régulière. Ce sommeil apparent peut cependant être interrompu par de faibles excitations : le simple fait d'adresser la parole à la malade ou de lui serrer légèrement les mains la réveille. Elle ouvre les yeux à demi, et répond avec lucidité aux questions qui lui sont posées, mais d'une voix lointaine et monotone, puis elle ferme à nouveau les yeux et se rendort aussitôt. L'examen des yeux montre l'existence d'un ptosis bilatéral et égal. La chute de la paupière supérieure est complète. Pendant le réveil, les mouvements des globes oculaires) paraissent dissociés, l'œil gauche regarde légèrement en dehors. Ce strabisme divergent est fugace, apparaît à certains moments de l'examen pour disparaître peu de temps après. Les mouvements de latéralité et les mouvements verticaux semblent limités, avec maximum de limitation tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Il existe un léger degré de nystagmus horizontal, bilatéral. La diplopie est inconstante. Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux. Pas d'inégalité pupillaire. L'examen du fond de l'œil révèle de la rougeur de la papille avec présence de grosses veines dilatées. Léger degré de myopie à droite. Outre cette parésie oculaire, on note une paralysie faciale droite très nette ne semblant intéresser que le facial inférieur : la commissure labiale, la narine, la joue sont affaissées du côté droit. L'orbiculaire des paupières paraît intact. La mastication, la déglutition, l'évacuation volontaire des urines et des matières sont normales. On ne trouve ni paralysie ni raideur de la nuque. Pas de Kernig, mais il existe des soubresauts tendineux très marqués dans les deux bras au repos, avec carphologie. Ces secousses disparaissent pendant les mouvements volontaires et

cessent même complètement au bout de 3 à 4 jours. Pas d'inco-ordination dans les mouvements exécutés au commandement, qui sont lents, sans force, mais précis (action de serrer la main, de porter le doigt sur le nez etc.) La malade se lève spontanément sans rien demander pour aller chercher dans ses affaires. Elle marche alors en tâtonnant et se recouche sans rien faire d'anormal. Les réflexes sont absolument normaux, la sensibilité est conservée en totalité. Par contre, les troubles vasomoteurs sont accentués : le doigt promené sur l'abdomen provoque l'apparition d'une raie rouge lente à apparaître et persistant longtemps. Au niveau des points de contact des genoux avec les draps, taches rouges très nettes. Cœur et poumons normaux. La tension artérielle est de 11, au Potain, (tension maxima). La langue est chargée, saburrale. La constipation persiste. Pas de vomissement. La température est à 39°, le pouls bat à 88, son raythme est régulier. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 26 janvier. — La somnolence est plus marquée, la malade répond moins facilement et semble hébétée, absente. Abdomen légèrement ballonné. — Une *ponction lombaire* permet de retirer un liquide abondant, très clair, s'écoulant en gouttes rapides. Le liquide ne contient ni sucre ni albumine, ni microbes. Il n'indique qu'une *lymphocytose très légère*. La réaction de Wassermann est faite avec le liquide céphalo-rachidien et le sérum sanguin. Elle donne les résultats suivants : négative, dans le liquide céphalo-rachidien. Pour le sérum sanguin : sérum non chauffé — + +. Wassermann intégral H 17, en somme négative.

Dans la soirée, la malade est agitée. Injection hypodermique de 10 cc. de solution de peptone, injection hypodermique de 5 cc. d'électragol.

Le 27 janvier. — Somnolence plus profonde que la veille. Il est nécessaire de secouer assez fortement la malade pour la réveiller et obtenir d'elle des réponses assez vagues. Cependant, mouvement actifs (action de porter la main au visage) exécutés faci-

lement. Dans la soirée, état de subdélire et légère cyanose de la face. Injection hypodermique de 10 cc., solution de peptone.

Le 28 janvier. — A la somnolence a succédé un véritable assoupissement. La malade exécute pendant son sommeil des mouvements carphologiques. *Une seconde ponction lombaire est immédiatement suivie d'une injection rachidienne de 10 cc. d'électrargol.*

Le 29 janvier. — *Le sommeil est interrompu*, la malade s'agite se lève, se laisse docilement coucher et se rendort. *Les réponses sont plus claires.* La parésie oculaire est stationnaire. La parésie faciale droite régresse.

Le 30 janvier. — *Troisième ponction lombaire.* L'aspect et l'évacuation du liquide conservent les mêmes caractères que précédemment. Le liquide après repos donne lieu à la formation d'un *caillot assez volumineux* constitué par *polynucléaires et lymphocytes*, à raison de cinq polynucléaires environ pour un lymphocyte. Pas de microbes, pas de bacilles de Koch. Traces sensibles d'albumine. L'examen ultérieur des cultures de ce liquide sur bouillon et sur gélose-ascite, reste négatif. *La P.L. a été suivie immédiatement d'une injection intra-rachidienne de 10 cc. d'Electrargol.*

La constipation persiste, abdomen ballonné. On prescrit l'urotropine à la dose d'un gramme. *Dans la soirée, la température s'élève à 39°5. La malade paraît beaucoup moins somnolente. Elle parle facilement et longtemps.*

Le 31 janvier. — *L'amélioration persiste*, bien que la température ait atteint 40°. L'urotropine est continuée à la même dose. *Le 1^{er} février et les jours suivants, la somnolence diminue d'intensité*, les réponses sont plus lucides, les mouvements des yeux plus aisés. La malade s'alimente facilement. Fonctions digestives normales. Plusieurs selles normales sont rendues sous l'influence d'un purgatif. La température qui s'était élevée à 40° s'abaisse à 38° au bout de deux jours. Même dose d'urotropine.

Le 6 Février. — La somnolence tend à être plus marquée P.L.: liquide analogue à celui des autres ponctions. La polynucléose a disparu, remplacée par une lymphocytose assez marquée (6-7 lymphocytes par champ). Pas de microbes. Les jours suivants la température oscille entre 37° et 38°, l'état général reste stationnaire.

Le 9 février, cinquième P.L. liquide clair, s'écoule en gouttes lentes, en bavant. *Lymphocytose*. Etat général stationnaire.

Le 10 février. — Dans la matinée, on trouve la malade couchée par terre et endormie; on la réveille et on la recouche facilement. Elle se rendort. Urines chargées, diminuées de quantité, sans sucre ni albumine. La constipation persiste, le ventre est ballonné, la température oscille entre 37° et 38°. L'urotropine supprimée le 4 février est prescrite à nouveau à la dose d'un gramme.

Le 12 février. — Une purgation de 10 grammes de sirop de nerprun et 20 grammes d'eau-de-vie allemande amène des selles abondantes. Langue moins sèche. La parésie faciale a beaucoup diminué. La parésie oculaire est stationnaire. La malade maigrit. Un gramme d'urotropine.

Le 13 février, la somnolence persiste avec les mêmes caractères. *Sixième P. L.* = liquide très clair, s'échappant de l'aiguille en gouttes rapides. Examen du culot de centrifugation: *lymphocytes moins nombreux*, quelques éléments mononucléés. Pas de microbes. *Injectio intra-rachidienne de 10 centimètres cubes. Electrargol.* Vessie distendue, la malade n'a pas uriné depuis la veille: le cathétérisme ramène une grande quantité d'urines claires. Un gramme d'urotropine.

Le 14 février, la somnolence persiste, ainsi que la rétention d'urine. selles volontaires et normales. Température: 39°.

Le 15 février et les jours suivants, la température s'abaisse le 16, à 37°2 et se maintient ensuite aux environs de 37°5. La somnolence semble avoir diminué les premiers jours; elle reprend ensuite les mêmes caractères que précédemment, moins

profonde cependant que pendant la quinzaine précédente.. Depuis le 13 février, la malade doit être sondée deux fois par jour. Les selles sont volontaires, mais peu abondantes, ne se produisant qu'après l'administration d'une petite quantité d'eau de Sedlitz. Le ptosis persiste, mais la malade ouvre plus facilement les yeux : la paupière retombe ensuite lentement sur le globe oculaire. L'urotropine est continuée.

Le 21 février, somnolence moins marquée, réveil plus rapide, réponses plus claires, voix mieux timbrée, mouvements plus faciles. Dans l'après-midi, très abondante débacle spontanée, urinaire et fécale. La malade se lève, urine à nouveau spontanément et se recouche d'elle-même. A ce moment, la somnolence s'atténue beaucoup. Non seulement la malade répond aisément, mais elle parle spontanément et rit. Dans la soirée, elle est prise d'un frisson accompagné de tremblement à petites oscillations rapides de la tête et des membres supérieurs. Ce frisson persiste environ une demi-heure et la malade se rendort.

Le 22 février, somnolence très légère. Amélioration très nette : la parole est facile, les yeux restent longtemps ouverts. La malade se lève, s'assied, se couche sans difficultés. Tous ces mouvements sont très aisés. On a l'impression que la malade va se réveiller complètement. La miction est spontanée, normale. La malade mange seule une grappe de raisin, détache les fruits, les mange, en recrache la peau. Elle reçoit, l'après-midi, la visite de sa famille et cause facilement. L'amélioration s'accroît encore.

Le 23 février la somnolence semble à nouveau s'accroître, cependant les réponses sont faciles, les yeux s'ouvrent rapidement. La malade déclare qu'elle a des rêves fréquents où elle voit des animaux, des éléphants qui s'attaquent aux membres de sa famille. Ces rêves la réveillent mais à aucun moment elle n'a de délire. Elle lit assez facilement les titres des journaux. Miction et défécation normales. Température: reste aux environs de 37°.

Le 24 février et les jours suivants. La somnolence diminue. Réponses de plus en plus claires et promptes. La malade parle elle-même sans être interrogée. Sa conversation est celle d'une personne absolument normale. Sa mémoire paraît intacte. Pourtant, si elle conserve très nettement le souvenir de sa maladie pendant la quinzaine précédente et des conversations des médecins, des visites qu'elle a reçues, elle ne paraît pas se rappeler les faits qui se sont passés pendant la période fébrile et de somnolence maxima. Le ptosis s'atténue pour disparaître vers le 6 mars. A ce moment la malade reste longtemps levée, et n'a plus besoin d'aucune surveillance spéciale. Elle s'habille elle-même. Cependant son réveil après chaque sommeil, est assez long à apparaître. Elle semble faire un effort pour se réveiller complètement. *Les mouvements des membres supérieurs* et surtout des mains sont *hésitants, embarrassés*. On observe des baillements fréquents. On constate de plus, au niveau des lèvres et surtout de la commissure labiale gauche (du côté opposé à la parésie faciale qui a d'ailleurs complètement disparu) *l'existence de petites secousses musculaires tendant à fermer la bouche*, qui se produisent à la l'occasion de la parole, à la cadence d'environ 60 à 80 par minute, avec un rythme assez irrégulier et de faible amplitude.

L'amaigrissement est assez marqué. Fonctions digestives normales. La température reste en plateau à 37°. On commence le 28 février une série d'injections de strychnine à doses progressivement croissantes, de 2 à 10 milligrammes: pendant cette médication, l'amélioration de l'état général devient de plus en plus nette. Mais *les secousses myocloniques deviennent plus fréquentes*, existant à l'état de veille et pendant le sommeil, diminuant beaucoup de nombre et d'intensité à l'occasion des mouvements. Elles consistent en *contractions rapides et simultanées de la commissure labiale gauche*, qui tendent à fermer la bouche, — *des muscles de la nuque* qui produisent une légère extension de la tête en arrière, des muscles *dorsaux* qui amènent

un mouvement de haussement des épaules, des *pectoraux* et *intercostaux* qui soulèvent la cage thoracique et même du *diaphragme*, qui gênent un peu la respiration. Tous ces mouvements se produisent simultanément, à la cadence d'environ 80 par minute, espacés par des intervalles de repos complet. La médication strychnée est diminuée puis supprimée. Lecture et écriture absolument normales. La malade a de l'insomnie nocturne; puis, peu à peu, les *secousses myocloniques diminuent de nombre et d'intensité*, mais ne disparaissent pas complètement et elles sont *encore très nettes au moment où la malade quitte l'hôpital, le 3 avril*. A ce moment, les baillements sont encore très fréquents; l'attitude est un peu spéciale, les membres et le tronc paraissent soudés et rappellent l'attitude parkinsonnienne. L'amaigrissement est assez marqué. Au point de vue intellectuel, on constate un certain ralentissement des facultés, se traduisant par de la lenteur dans les réponses, de la torpeur cérébrale, un état d'apathie. Nous n'avons pas revu la malade, bien qu'elle ait été priée de se représenter.

OBS. II. — M. D..., 49 ans.

Entre à l'hôpital le 17 avril 1920, pour somnolence très marquée et paralysie faciale.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. Jouissait d'une très bonne santé. Pendant la guerre, en raison de ses fonctions de consul, est resté à Vienne (Autriche) où il eut à souffrir de privations (nourriture insuffisante) et d'ennuis que lui occasionnait sa séparation d'avec sa famille. N'est revenu en France qu'après l'armistice. Vivait depuis en parfaite santé.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie s'est fait brusquement le 13 avril 1920, dans la matinée. M. D... se lève, prend une tasse de chocolat qu'il vomit presque aussitôt; il

éprouve une violente céphalée et une sensation de grande fatigue. Il se recouche. Au cours de l'après-midi, il s'assoupit peu à peu et finalement s'endort profondément. Mais des *secousses de hoquet* rapides et répétées apparaissent. Température : 37°5. Les jours suivants, la somnolence est profonde, le malade répond aux questions sans ouvrir les yeux, par oui ou par non. Le hoquet persiste, à raison de trois ou quatre secousses par minute, pour diminuer un peu d'intensité le 17. La constipation est opiniâtre. On constate une déviation de la face vers le côté droit. La température monte à 38° la veille de l'entrée à l'hôpital, le 16. Le malade a de l'incontinence d'urine. Quatre sangsues ont été appliquées derrière l'oreille, le 15, et une *puncture lombaire* pratiquée le même jour donne les résultats suivants : *liquide ambré, éléments figurés en proportion un peu exagérée* (2 à 5 par champ) dans la proportion suivante : mononucléaires 20 %; Lymphocytes 70 %; polynucléaires 10 %. *Globules rouges, trois à cinq fois plus nombreux que les globules blancs*. Sucre 0,37; albumine 1,20 (examen pratiqué par M. Sacquépée).

Le 17 avril la température est montée à 38°6. Le malade est transporté au Pavillon des contagieux de l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de M. le docteur Ferrand. Son état est le suivant : respiration bruyante, le malade ronfle, la *somnolence est profonde*, on n'en peut tirer le malade que par de fortes excitations. Il ne répond que par monosyllabes, sans ouvrir les yeux; il existe d'ailleurs un *plosis bilatéral* presque complet. Quand on soulève les paupières, on peut obtenir qu'il mobilise ses globes oculaires, mais les mouvements de latéralité sont limités surtout du côté gauche. Pas de diplopie cependant. Pas d'inégalité pupillaire. *Paralysie faciale gauche* des plus nettes, n'intéressant que le facial inférieur. Langue très sale, état saburral très accentué des voies digestives, avec constipation opiniâtre. Pas de troubles de la déglutition. Rien d'anormal à l'examen du cœur et des poumons, mais *le malade perd ses*

urines. Pas de secousses myocloniques des membres, spontanées ou provoquées. *Tous les réflexes tendineux sont abolis*, aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs, mais le réflexé cutané abdominal, le réflexe crémastérien persistent. Pas de Kernig, pas de Babinski. *La ponction lombaire* donne issue à un *liquide clair, limpide*. On en retire 10 centimètres cubes et l'on injecte 10 centimètres cubes d'électrargol. La température monte à 38°8 dans l'après-midi.

Le 18 avril. Température à 37°5. Après une nuit calme, *le malade se réveille spontanément dans la matinée. La somnolence a disparu, les réponses sont immédiates, nettes et claires.* La voix est un peu embarrassée, l'élocution gênée par l'existence de la paralysie faciale toujours accentuée. *Les yeux sont normalement ouverts, il n'y a plus de trace du plosis.* La vision est normale. Le hoquet par contre persiste et le malade déclare qu'il en est très gêné, aussi prescrit-on une potion de bromure. La langue est un peu sèche. *Enfin, les urines sont à nouveau émises spontanément;* d'aspect normal, elles ne contiennent pas de sucre mais un très léger louche d'albumine. *Dans les jours suivants, la somnolence réapparaît peu à peu* avec les mêmes caractères; elle n'est pas absolument complète, car en secouant le malade, on obtient de lui quelques réponses, mais il s'endort en accomplissant des actes courants, en buvant par exemple, ou en se rinçant la bouche. Le hoquet diminue de fréquence et d'intensité et disparaît. L'albuminurie disparaît totalement.

21 avril. — *Somnolence aussi profonde que pendant les premiers jours de la maladie. Ponction lombaire suivie d'injection de 10 centimètres cubes d'électrargol.* Réaction moins nette qu'à la première injection, cependant somnolence moins marquée; *le malade s'éveille un peu.* On note l'apparition de baillements assez fréquents. *Des vésicules d'herpès* ont apparu la veille, groupées en trois plaques, l'une sur le front, un peu à droite de la ligne médiane, les deux autres à gauche, en des points d'élection, un peu au-dessus de la commissure labiale, et au niveau du point d'émergence du nerf mentonnier.

28 avril. — *Le malade est à nouveau plongé dans un état de somnolence profonde. P. L. suivie d'injection d'électrargol : le liquide s'écoule normalement, goutté à goutte, mais toujours teinté, d'une teinte jaunâtre clair. Pas de microbes, mais polynucléaires et lymphocytes en proportion à peu près égale, et globules rouges. Le jour suivant, réaction à peu près nulle. La somnolence a augmenté. Même en secouant très fortement le malade on ne parvient pas à le tirer de son sommeil. La paralysie faciale persiste, le ptosis a réapparu et en même temps la limitation des mouvements de latéralité du globe oculaire, surtout du côté gauche, ainsi qu'une limitation légère de la convergence. Respiration stertoreuse, visage vultueux, congestionné. Constipation opiniâtre. Il y a modification des réflexes : abolis jusqu'à ils sont maintenant légèrement exagérés, surtout à gauche où apparaît le signe de Babinski (extension et signe de l'éventail). La température ne dépasse pas 37°5, cependant l'état du malade s'est dans l'ensemble manifestement aggravé.*

29 avril. — *P. L. : liquide franchement jaune, ambré (comme de l'urine) uniformément coloré. Injection de 10 centimètres cubes d'électrargol. Examen du culot : globules sanguins et lymphocytes assez abondants ; ni sucre ni albumine.*

30 avril. — *Réaction nette, marquée par l'ascension de la température à 38° et la diminution de la somnolence.*

Les jours suivants, la somnolence diminue peu à peu d'intensité, le malade dort de moins en moins chaque jour.

Le 3 mai le réveil est complet : M. D... peut ouvrir largement les yeux, répond rapidement et avec facilité. La paralysie faciale subsiste, diminuée, mais gêne encore la mastication (le malade a repris une alimentation normale) Le malade accuse quelques douleurs fugaces, le soir, dans la joue gauche, douleurs vraisemblablement en rapport avec l'éruption zostériforme du 22 avril. La langue reste un peu sale, mais pas de troubles digestifs, la constipation a disparu. Le malade urine normalement, urines claires, ni sucre, ni albumine. Mais les réflexes

ne sont point encore normaux : ils manquent aux membres supérieurs et au membre inférieur droit ; à gauche légère contraction du quadriceps à la percussion du tendon rotulien ; le signe de Babinski a les mêmes caractères. Le malade se sent encore fatigué et s'il se lève, s'habille, se recouche seul, il ne le fait pas sans efforts ; cependant, il lit sans trop de fatigue, et a retrouvé toutes ses facultés intellectuelles, sauf qu'il n'a aucun souvenir du début de sa maladie ni des circonstances qui l'ont entouré. On commence le traitement par la strychnine.

Le 16 mai, même état, la paralysie faciale régresse, laissant subsister seulement une légère déviation de la bouche vers la droite. L'asthénie reste très marquée.

Le 18 mai. — Etat général tout à fait bon, le malade a engraisé il se lève, s'habille, lit volontiers. *La paralysie faciale a disparu* ; enfin, les troubles des réflexes s'estompent ; le quadriceps à droite se contracte à la percussion patellaire. Le Babinski à gauche perd sa netteté. Le malade reçoit, chaque jour 4 milligrammes de strychnine, puis 6 milligrammes.

Le 29 mai. — Le malade sort guéri.

Le diagnostic d'encéphalite léthargique, chez ces deux malades, ne saurait être mis en doute ; nous retrouvons la triade caractéristique des formes typiques : état toxi-infectieux, somnolence, paralysie des nerfs moteurs de l'œil ; dans les deux cas, paralysie faciale (dont la fréquence semble telle que sa constatation peut contribuer à éclairer la diagnostic), abolition des réflexes, lymphocytose modérée du liquide céphalo-rachidien avec examen bactériologique négatif ; hémoculture négative. D'autre part, tant au point de vue de la symptomatologie que de l'évolution, ces deux observations

semblent pouvoir être mises en parallèle : *même début assez rapide*, brutal dans l'observation II; même état du tube digestif, avec constipation opiniâtre.

Dans les deux cas, *même caractère de variabilité, de mobilité des symptômes* qui, en l'espace de quelques jours disparaissent pour reparaitre (somnolence, ptosis, incontinence d'urines) ou se modifient (réflexes); en dehors même de toute action thérapeutique, les améliorations alternent — à plusieurs reprises — avec des aggravations. Nous sommes en présence de formes à rechutes plutôt que de formes subaigues franches où la regression des symptômes se fait habituellement avec plus de régularité. Ceci n'est point pour surprendre, étant données la richesse, la multiplicité des symptômes que l'on voit se succéder dans l'encéphalite léthargique, au cours de l'épidémie actuelle : l'observation récemment publiée par R. Bénard dans le *Journal Médical Français* illustre remarquablement ce polymorphisme symptomatique de l'encéphalite léthargique.

* * *

Quelques particularités symptomatiques ou évolutives différencient cependant les observations de nos malades : si dans l'observation II, un hoquet très violent, témoin de l'atteinte bulbaire, apparaît dès les premières heures et persiste pendant une semaine, le cas de l'observation I s'apparente davantage aux formes myocloniques : on observe des soubresauts tendineux aux membres supé-

rieurs pendant les premiers jours de la maladie; à son déclin, apparaissent des mouvements anormaux, choréiformes, et des secousses musculaires « brèves, rapides, explosives, à rythme électrique » qui persistaient quand la malade sortit de l'hôpital. (Pour Jeauselme, il s'agirait dans ce cas, non de séquelles, mais d'une nouvelle localisation du virus, coïncidant avec une nouvelle poussée lymphocytaire). Il faut noter dans l'observation II l'apparition au 10^e jour de la maladie, avec recrudescence des symptômes, d'un herpès facial: cette constatation, qui viendrait souligner s'il en était besoin le caractère infectieux de la maladie ne paraît pas être fréquente; nous ne l'avons trouvée signalée que deux fois (Carnot et Bénard). — Chez le même malade enfin, le liquide retiré par ponction fut au cours de la maladie, toujours fortement teinté, xanthochromique et contenait des globules rouges; nous savons (Achard et Netter) que le liquide peut être sanglant, étant donnés le piqueté hémorragique noté dans le cerveau et les lésions péri-vasculaires.

II. — EXPOSÉ ET DISCUSSION DES RÉSULTATS OBTENUS CHEZ CES MALADES PAR LES INJECTIONS INTRA- RACHIDIENNES D'ELECTRARGOL.

Nous allons maintenant examiner les résultats de l'emploi de l'Electragol chez nos malades. La première a reçu trois injections intra-rachidiennes, la deuxième

quatre. Observation I : 5 cc. d'electrargol ont été injectés dans les muscles, le 26, pas de réaction franche, mais chute de température de huit dixièmes le 27 au matin. Le 28, température à 38°2 (11^e jour de la maladie), malade profondément assoupi, mouvements carphologiques. *Injection intrarachidienne de 10 cc. Pas de frissons, pas de phénomènes réactionnels subjectifs*, mais la température atteint 39° le lendemain, 29 janvier. *Amélioration manifeste des symptômes lélhargiques, la malade s'éveille*; la température le soir, s'abaisse. — Le 30, P. L. : caillot volumineux de polynucléaires. En raison des résultats observés à la suite de la première injection, on pratique la *deuxième injection intra-rachidienne d'Electrargol*. Le soir même, ascension à 39°5. Le lendemain 31, température à 38°2; le soir à 40°; *l'amélioration continue*, somnolence moindre, mouvement plus aisés. La température descend au-dessous de 38° (le 2 février) et va s'y maintenir jusqu'au 12. Le 6, P. L. : la polynucléose a complètement disparu, faisant place à une lymphocytose légère; le 9, P. L. : lymphocytose. — Le 10 *réapparition des symptômes*; le 13, température 39° — P. L. : lymphocytose moins marquée que le 6) et *troisième injection d'Electrargol*. Pas de réaction thermique franche, pas d'amélioration. Toutefois, le 15, *la température descend* aux environs de 37° pour s'y maintenir définitivement, tandis que *l'amélioration se dessine*, pour être franche le 20. (*Voir la feuille de température ci-contre.*)

Observation II. — Le 15 avril, troisième jour de la maladie, première P. L. : lymphocytose, et globules

rouges; le 17, jour de l'entrée, état assez grave, température 38°6. *Première injection d'Electrargol : amélioration générale, disparition de la somnolence, cessation de la parésie vésicale.* Température à 37°5 le 18. Amélioration de courte durée : le 19, même état de somnolence qu'au début; *deuxième injection d'Electragol, le 21, sans réaction*; le 23 prostration augmentée, *troisième injection* (dans le liquide, lymphocytes, et poly) suivie d'ascension thermique de huit dixièmes, mais pas d'amélioration. Le 29, P. L. (lymphocytes) et *quatrième injection; réaction nulle. La somnolence diminue, le malade entre rapidement en convalescence.*

En résumé, chez la première malade, la première injection amène une amélioration manifeste, la deuxième fait progresser l'amélioration. L'effet de la troisième est moins net, ne se produisant qu'après 24 heures. Chez le deuxième malade, la première injection amène une rétrocession immédiate de symptômes accusés et graves. La deuxième et troisième injection n'ont pas d'effet marqué. Par contre, à la 4^e, succède immédiatement une détente qui marque le début de la convalescence. *Chaque résultat positif se traduit surtout — nous insistons sur ce point — par une régression manifeste, ou même la disparition complète de la léthargie; le malade est éveillé, il a les yeux ouverts et regarde autour de lui, il parle; le médecin n'a plus devant lui un léthargique.*

* * *

Comment est-il maintenant permis d'interpréter les résultats obtenus et qui viennent d'être exposés ? Il ne saurait être question de prétendre que la médication rachidienne a eu sur la terminaison de la maladie une influence favorable : deux cas seulement ne peuvent suffire à la consécration d'une thérapeutique. L'un de nos malades, a subi en outre le traitement par l'urotropine, les injections de peptone. Bien plus, s'il est habituellement délicat de porter un pronostic quant à la durée et à la terminaison dans les formes typiques d'Encéphalite Léthargique, certaines formes observées au cours des premiers mois de cette année s'éloignent considérablement des premières descriptions nosologiques de l'Encéphalite Léthargique où toute la symptomatologie clinique pouvait se résumer en une formule schématique : fièvre, somnolence, troubles de la motilité oculaire. Chez nos deux malades, l'irrégularité de l'évolution, le caractère acyclique de la maladie frappe dès l'abord, et certaines rechutes, par leur gravité, l'accentuation des symptômes nouveaux, l'apparition de nouveaux troubles étaient de nature à faire réserver tout pronostic. Il s'agit, en somme, suivant l'expression d'Achard, *d'encéphalites serpiginieuses* : « Les tableaux cliniques qui s'offrent aux regards des cliniciens peuvent être tellement dissemblables chez un même sujet au cours de l'évolution que l'examen du malade, vu à des époques différentes,

pourrait susciter des diagnostics différents. Il est peu d'autres maladies où l'on voit des accidents aussi multiples s'associer et se combiner de façon aussi infiniment diverse, s'effacer momentanément pour reprendre ensuite, s'étendre irrégulièrement, ondulant pour ainsi dire dans leur marche qui procède par une série d'oscillations, de progrès et de reculs, d'additions successives. Cette évolution clinique a d'ailleurs sa raison dans le développement des lésions qui, d'ordre vasculaire surtout, compromettent ici d'une façon légère et transitoire, là d'une façon plus intense et plus durable les fonctions du territoire qu'elles frappent. Cheminant d'un point à l'autre du mésocéphale, elles gagnent aussi les hémisphères et la moelle. Leur marche est serpentineuse et c'est peut-être l'attribut le plus singulier de la maladie... Si l'on excepte les cas de très brève durée, les uns fort bénins, les autres graves et mortels, la maladie se prolongeant ne manque guère de se révéler, tant par le développement de ses lésions que par la succession de ses manifestations cliniques, comme une encéphalite serpentineuse. » (Achard Académie de médecine, 4 avril 1920). Nous ne pouvons donc juger de l'action thérapeutique sur la maladie dans son ensemble, par nos deux observations où, si la fièvre fut peu élevée, l'allure fut souvent rendue sévère par le caractère de l'hypersomnie, la complexité relative des symptômes, dont quelques-uns, tels que la paralysie des sphincters, sont considérés comme d'un pronostic assez fâcheux.

Néanmoins, l'injection intra-rachidienne d'électrargol, pratiquée trois fois chez l'un, 4 fois chez le deuxième malade, a eu au total 5 fois un effet bienfaisant. Deux injections sont restées sans effet apparent. L'amélioration s'est produite au bout de quelques heures, s'est maintenue en moyenne pendant deux jours. Dans les deux cas, elle a marqué le début de la convalescence. Il y a lieu de remarquer que les phénomènes réactionnels habituels dans les injections intraveineuses de colloïdaux (ascension thermique, frissons, etc.) ont été ici très peu marqués.

La ponction lombaire seule n'a procuré à nos deux malades ni soulagement ni modification de l'état général. Ce fait généralement observé, croyons-nous, peut s'expliquer par l'absence habituelle d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Nous croyons donc qu'il y a lieu, en l'absence d'un traitement spécifique, de pratiquer les injections intrarachidiennes d'électrargol sur un plus grand nombre de sujets que nous n'avons pu le faire.

Technique. — La technique de ces injections ne présente aucune particularité à signaler; l'électrargol isotonique a été injecté chaque fois à la dose de 10 cc. après soustraction d'un même volume de liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons observé aucun incident; il pourra être nécessaire d'aspirer à l'aide d'une seringue le liquide dont l'écoulement est parfois très lent.

EFFETS ET MODE D'ACTION DE L'ELECTRARGOL, EN
GÉNÉRAL

A la fin de ce chapitre, et sans entreprendre l'étude des propriétés physico-chimiques non plus que biologiques de l'Electrargol, nous rappellerons en quelques mots le mode d'action du médicament choisi pour le traitement de nos malades. L'argent colloïdal présente outre son pouvoir catalytique, un pouvoir bactéricide net qui s'exerce in-vivo comme in-vitro — d'une part par son action directe sur les germes, d'autre part par la phagocytose intense que provoque toute injection. Cette réaction leucocytaire coïncide avec une élévation thermique parfois très marquée, accompagnée de frissons ; la réaction thermique est suivie dans les cas favorables, d'une rémission nette de la température accompagnant les phénomènes de défervescence. Son pouvoir microbicide est considérable : mis en contact avec le pneumocoque, celui-ci ne retient plus le gram ; il permet la survie de rats injectés de pneumocoques atténués. Une culture est stérile dès que les bouillons contiennent 1/80.0000 d'argent ; bien au-dessous de cette dose, l'évolution est ralentie, modifiée.

Nous terminerons en empruntant les lignes suivantes au compte rendu non dépourvu de saveur de Charrin, sur l'action de l'argent colloïdal.

« Assurément les résultats ne sont pas merveilleux. Mais d'un côté, chacun sait qu'habituellement la quinine

échoue dans les formes pernicieuses de la maladie comme le sérum de Behring dans les diphtéries hypertoxiques. Pourtant nul ne conteste l'utilité de ces deux produits. Il en est de même pour une série de médicaments dont la très réelle efficacité a des limites, tels le mercure, la digitale, etc. D'un autre côté, surtout au début de la bactériologie, on a réalisé d'innombrables tentatives de thérapeutique antiseptique interne. On a ainsi introduit vainement une foule d'éléments, du reste actifs « in vitro ». Or, la mort des animaux traités a été la règle, le plus communément elle est survenue avant celle des témoins... En somme, sans qu'on puisse l'envisager comme tel, l'argent colloïdal réunit quelques-unes des conditions requises pour les médicaments spécifiques : très nuisible pour l'agent mortifique, à l'égard de l'économie il se montre inoffensif et même salulaire. On ne peut adresser à ce corps cette critique (malheureusement dans plus d'un cas motivée) formulée à propos de différents antiseptiques : *Qui vise le microbe abat le patient.*

CHAPITRE II

I. — LES INJECTIONS THÉRAPEUTIQUES INTRA-RACHIDIENNES. — JUSTIFICATION ET CONSÉCRATION DE CETTE MÉTHODE PAR LA PHYSIOLOGIE, L'EXPÉRIMENTATION ET LES RÉSULTATS OBTENUS EN CLINIQUE.

C'est déjà dans un but thérapeutique, pour combattre les conséquences de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien que Quinke pratiqua, le premier, la ponction lombaire. Après que le cyto-diagnostic de Widol et Ravant en 1898, fut devenu méthode courante de diagnostic, des indications thérapeutiques nouvelles furent fournies par les travaux de Sicard et de Tuffier (rachicocaïnisation) En 1899, Sicard terminait sa thèse sur les injections sous-arachnoïdiennes par la conclusion suivante : « Les faits expérimentaux nous autorisent à utiliser avec prudence, dans un but thérapeutique, cette voie nouvelle d'introduction médicamenteuse chez l'homme. La tolérance de la cavité sous-arachnoïdienne nous assure la possibilité d'agir

plus rapidement et plus directement sur les centres nerveux.»

On sait quelles applications multiples et heureuses de la méthode ont été faites depuis lors : sérothérapie antitétanique, anti méningococcique (Dopter, Netter Debré) mercurialisation rachidienne (Sicard); rachianesthésie (Chaput); dans les méningites aiguës, emploi du collargol (Papillon et Esbach, Widai et Ramond, Laurens); même dans la méningite tuberculeuse, emploi du sublîmé au 1/1.000 (Marfan), du lysol au 1/1000, du cyanure de Hg, de l'huile iodoformée à 1/100, et c.

Quels que fussent les résultats thérapeutiques, *on pourrail se demander comment les injections médicamenteuses diffusaient dans le liquide céphalo-rachidien, comment elles pouvaient parvenir jusqu'au niveau de l'encéphale.* Poser cette question, c'était poser d'abord celle de la circulation de ce liquide. Or, si l'on connaît bien sa mobilité qui est un de ses caractères physiologiques essentiels, sa circulation est loin d'être prouvée; nous ignorons la nature et l'importance des échanges entre les centres nerveux et le liquide qui les enveloppe, ce qui fait dire à M. J. Camus : « La thérapeutique intrarachidienne, doit être considérée comme hasardeuse tant que la substance injectée n'a pas une action spécifique sur la cause de la maladie, et même si l'on vise une action antiseptique, bactéricide, il y a des chances sérieuses que le médicament soit plus toxique pour les cellules nerveuses que pour les agents infectieux. » Après les recherches de Magendie, Cathelin, Sicard, en France,

cette étude vient d'être reprise par Stepleanu-Hortbatsky qui utilisa sur les cadavres les injections sous-arachnoïdiennes de colorants ou de substances chimiques employées en thérapeutique, méthode complétée par des recherches cliniques et pathologiques. En voici les résultats : le bleu de méthylène injecté (1 cc. de solution au 1/20) imprègne la moelle et les racines rachidiennes au-delà du trou de conjugaison, coloration intense à la surface seulement. Sur l'encéphale, la teinte bleue était exclusivement limitée à la base, protubérance et bulbe, ventricules et spécialement le IV^e ventricule. Coloration intense des nerfs craniens jusqu'à leur sortie. Teinte faible de l'écorce, et seulement à la base. Chez un sujet mort de méningite, l'imprégnation s'est limitée à la moelle et sur une faible étendue. D'autre part, Sicard a cherché à augmenter la perméabilité ménagée de dehors en dedans, du sang vers le liquide céphalo-rachidien, perméabilité très restreinte en réalité; pour Pettit et Girard en effet, les plexus choroïdes jouent le rôle de glandes sécrétrices du liquide et l'arrêt de certaines substances diffusibles se fait à leur niveau. Des corps très diffusibles comme l'iodure de potassium ou le salicylate n'y passent à l'état normal qu'en minime quantité. Le mercure n'a jamais pu être décelé.

« On est donc en droit de se demander, s'il n'est pas rationnel d'agir au cours de certaines maladies syphilitiques nerveuses, in situ, par exemple dans le tabes. » On injecte donc, avec de bons résultats, du biiodure du mercure colloïdal (Claisse et Joltrain) au coudras

méningites syphilitiques. En effet, le mercure séjourne et son action locale est prolongée. En outre, l'injection intra-rachidienne trouble la perméabilité méningée en déterminant des phénomènes réactionnels de méningite mercurielle. Grâce à ces réactions locales, et à la dilatation vasculaire méningée consécutive, mercure, arsenic ou iodure introduits dans l'économie par voie générale et à fortes doses pourront agir plus efficacement sur les lésions pie-mériennes et forcer — au moins en partie — la barrière méningée. Et Sicard confirme ces hypothèses par des faits et des examens du liquide céphalo-rachidien. On peut bien admettre en s'appuyant sur ces résultats, que l'électrargol, chez nos malades, a pu favoriser le passage de l'urotropine dans le liquide céphalo-rachidien.

II. — LES CARACTÈRES, L'IMPORTANCE ET LA SIGNIFICATION DES RÉACTIONS MÉNINGÉES CONSÉCUTIVES AUX INJECTIONS INTRA-RACHIDIENNES.

Les résultats des examens du liquide céphalo-rachidien de nos malades nous ont conduit à lire des travaux relatifs aux réactions méningées qui accompagnent les injections thérapeutiques intra-rachidiennes. et nous avons trouvé dans les articles ou communications de Sicard, § Villaret et P. Descomps, des renseignements particulièrement intéressants. En 1904, *Widal et L. Ramond*, à la suite d'injections intra-rachi-

diennes de collargol dans une méningite cérébro-spinale constatent dans le liquide de ponction une polynucléose abondante, avec globules blancs bourrés de boules de collargol, et de méningocoques. En 1908, Caussade et Joltrain constatent de même, après une injection de 10 cc. d'électrargol dans un cas de méningite tuberculeuse une transformation de la lymphocytose en leucocytose avec augmentation de la polynucléose sanguine. .

Sans attribuer aux colloïdes seuls une action qu'on peut obtenir avec d'autres substances, sans même pouvoir déterminer s'il s'agit d'une action biologique banale comme la phagocytose ou d'une action physico-chimique, les auteurs font remarquer que les résultats dans les autres séreuses, dans la plèvre, par exemple, sont moindres. — Sicard montre combien les méninges molles, si délicates dans leur texture, réagissent facilement à tout ce qui peut troubler leur régime anatomique ou physiologique. Au niveau de la leptoméninge, la capillarisation est extrême, vaisseaux sanguins et lymphatiques unissent sans cesse leurs efforts pour lutter contre les éléments étrangers, microbes, toxines, toxiques chimiques, liquides isotoniques ou même humoraux. « Cette propriété de faire un si facile et prompt appel de défense par la mobilisation active de ses cellules polynucléaires nous explique comment le liquide céphalo-rachidien participe heureusement à ces luttes défensives, en favorisant la dissémination de l'antitoxine tétanique, ou du sérum antitoxique. Une simple injection de sérum provoque un tel branle-

bas méningé que 6 à 8 heures après l'injection, le liquide peut être trouble, opalescent, ou puriforme, donnant un véritable culot piriforme de polynucléaires après centrifugation. *En deux ou trois jours, cette poussée réactionnelle s'éteint, laissant pendant deux mois environ un reliquat lymphocytaire. De telles perturbations locales sont susceptibles de provoquer un état général inquiétant, température, céphalée, angoisse cardiaque pouvant durer 24 heures.* Villaret et Descomps consacrèrent à la même question un article dans le Mouvement Médical en 1913. Les auteurs rappellent que les réactions, marquées surtout à la suite d'injections de sérums divers sont souvent très vives, locales, mais aussi générales : hyperthermie, de 1 à 2 degrés, céphalées, nausées, parfois Kernig, symptômes atteignant leur maximum dans les heures qui suivent l'injection pour disparaître au bout de 48 heures.... La lecture des observations incluses dans cette étude nous apprend que dans *un cas*, le liquide retiré 36 heures après une injection de sérum anti méningococcique est trouble, *légèrement rosé*; *au cours d'une méningite syphilitique aiguë* traitée par des injections intra-rachidiennes d'électro-mercurool, *le liquide retiré avant toute injection est limpide, très légèrement teinté en jaune clair*; l'injection de trois cc. d'électro-Hg détermine immédiatement des phénomènes réactionnels méningés notables mais supportables. Après une amélioration passagère survenue le lendemain dans l'état général de la malade la reprise des accidents méningés impose une troisième

P. L. : liquide limpide jaune clair, polynucléose intense et presque exclusive. Une injection médicamenteuse amène de nouvelles réactions douloureuses extrêmement vives, mais, dès le surlendemain, une amélioration progressive de tous les signes méningés. En résumé, méningite syphilitique aiguë guérie par l'injection intra-rachidienne d'électro-mercurool, suivie du traitement habituel, mais après la production transitoire d'une méningite sérique qui substitue à la lymphomononucléose primitive une polynucléose très abondante avec réaction clinique méningée notable. Les auteurs concluent : « *L'introduction dans la séreuse sous-arachnoïdienne de substances étrangères de nature diverse, sérums hétérogènes ou humains, ou produits thérapeutiques, détermine invariablement une réaction méningée tant clinique que cytologique, d'intensité variable suivant surtout le corps injecté, peut être aussi fonction de susceptibilités individuelles. Au point de vue cytologique, la réaction est une polynucléose abondante, à éléments semblant intacts ou non, pouvant donner au liquide un aspect même purulent, et s'accompagner parfois d'une coloration rosée ou jaunâtre témoignant de l'hyperémie des méninges.* Ces réactions sont indépendantes de tout processus méningé pathologique antérieur, puisqu'elles peuvent être provoquées dans une séreuse saine (Sicard) ou très légèrement irritée. Si ces réactions méningées passagères peuvent prendre une allure clinique très impressionnante, les accidents succèdent dans ce cas à des injections sériques et semblent attribuables au choc anaphylactique. La thérapeu-

tique intra-rachidienne n'en reste pas moins une méthode très précieuse et notre observation de méningite syphilitique guérie par l'électro-Hg est un exemple de plus, ajouté à bien d'autres cas analogues. »

Sans reprendre l'analyse de nos observations, nous ferons seulement remarquer combien chez nos deux malades, les réactions à l'électragol diffèrent peu de la description générale qu'on vient de lire. Sauf l'absence de phénomènes de réaction générale, les résultats obtenus furent en tous points semblables (cytologie, amendement des symptômes) à ceux qu'amena l'électro-mercuroï chez le malade de Villaret. Nous rappellerons que dans notre obs. II, la teinte ambrée du liquide préexistait à toute injection, mais fut peut-être accentuée par celles-ci. Par contre, la constatation d'un liquide purulent ou riche en fibrine dès la première ponction et en dehors de toute injection thérapeutique doit — pour Netter et Sicard — faire écarter le diagnostic d'encéphalite léthargique.

En terminant ce chapitre nous émettrons l'hypothèse suivante, d'ordre thérapeutique : en même temps que par les indications tirées de l'état général, le « moment » des injections médicamenteuses ne devrait-il pas être dicté par les résultats des examens cytologiques pratiqués méthodiquement ? Il suffirait de se guider sur ces examens pour maintenir, constante, la réaction méningée, et par elle, avec l'afflux leucocytaire, la perméabilité méningée que Sicard a montrée favorable à l'action des médicaments antiseptiques ou spécifiques introduits dans la circulation générale.

CHAPITRE III

Le traitement de l'encéphalite léthargique.

Nous aurions aimé, au début de ce dernier chapitre consacré spécialement au traitement de l'E.L. pouvoir dire que l'on était actuellement sur la voie d'une médication spécifique. Nous ne pouvons que l'entrevoir et l'espérer, comme le couronnement des recherches en cours sur le virus encéphalitique, en particulier celles de Harvier et Levadité. Nous nous contenterons donc de passer en revue les différentes médications utilisées dont nous avons connaissance avec les résultats qu'elles ont donnés, en insistant sur celles qui paraissent mériter d'être retenues particulièrement ou davantage expérimentées.

I. — LES MÉDICATIONS EMPLOYÉES.

Etant donnée l'ignorance où l'on se trouvait, au début de l'épidémie, de la nature de la maladie, en

l'absence par conséquent de directive rationnelle d'ordre thérapeutique l'idée vint tout d'abord d'avoir recours aux *injections intra rachidiennes de sérum de malades guéris*, et cela en raison du caractère infectieux de l'E. L., de ses analogies avec des affections telles que la poliomyélite. Cette méthode n'a guère donné jusqu'à présent des résultats bien encourageants. De l'injection sous-cutanée de sang de malades guéris depuis quelques mois. A Lévi n'a pas obtenu, dans deux cas, des résultats probants. Aucune modification notable, non plus, chez un malade d'Achard ayant reçu du sang citraté d'un ancien malade. Enfin, dans nombre de cas, la réaction sérique s'est traduite par des phénomènes graves et inquiétants. Aussi bien, après deux années écoulées depuis ces premiers essais et dans l'ignorance où nous sommes encore du pouvoir neutralisant du sérum des convalescents, Netter se prononce contra la pratique de ces injections, et pense que l'allure si souvent acyclique de la maladie, la fréquence des rechutes très éloignées doivent faire redouter au thérapeute l'injection, au lieu d'anticorps favorables, d'« agressines » provoquant l'infection.

Instruits du caractère pratique de la non-spécificité des sérums et particulièrement des résultats obtenus par l'emploi du sérum antidiphtérique (Netter) au cours de l'épidémie de grippe de 1918-1919, d'autres auteurs tentèrent l'emploi de divers sérums, sérum antipesteux ou antitétanique, voire de vaccin antistaphylococcique. Nous n'avons pu relever la publication que de deux cas,

traités par injections intra-rachidiennes précoces de sérum antitétanique : ayant eu connaissance d'un cas d'encéphalite léthargique diagnostiqué tétanos et traité comme tel, avec succès, le docteur Laubie, de Donzenac, après avoir employé sans résultats le collargol et l'urotropine chez deux malades atteints d'encéphalite léthargique, leur injecta par la voie sous-arachnoïdienne du sérum antitétanique ; il obtint chez l'un, au 4^e jour de la maladie, en 36 heures, chute de la fièvre, disparition de la somnolence et du ptosis ; chez l'autre, les symptômes diminuèrent au bout de 48 heures, puis disparurent peu à peu.

En présence de l'inégalité des résultats obtenus, les cliniciens, abandonnant une méthode thérapeutique insuffisamment éprouvée, se sont tournés vers la *médication antiseptique-bactéricide*, recherchant les substances dont l'action parvint autant que possible, de façon élective, jusqu'aux centres nerveux : c'est dans ce but qu'il fut fait appel à l'*hexaméthylène tétramine* ou *urotropine*. Crowe, en 1908, avait démontré que l'urotropine, ingérée, passait dans la bile et le suc pancréatique. Cushing, ayant observé la guérison, après traitement par l'urotropine, d'un enfant atteint de méningite suppurée avec fistule post-opératoire, étudia le passage de cette substance, après ingestion, dans le liquide céphalo-rachidien. Il l'y retrouva au bout de 20 minutes, avec maximum entre la 30 et la 60^e minute, et décida de l'employer dans la suite à titre préventif et curatif dans les interventions et infections intra-craniennes. D'où

l'emploi de cet antiseptique dans l'encéphalite léthargique : il semble que la nécessité du séjour prolongé, aussi constant que possible, du médicament dans le liquide céphalo-rachidien doive faire préférer l'administration de l'urotropine par la voie gastrique plutôt que par la voie intra-veineuse, en raison de l'élimination trop rapide dans ce cas. Pour la même raison, les prises seront fréquentes, de 0,25 centigrammes chacune, délayées dans une tasse de tisane, et atteindront, au total 2 grammes par jour en moyenne, jusqu'à 4, 5 grammes s'il y a lieu, et si l'on n'observe ni cystalgie, ni hématuries. La médication ne sera interrompue qu'en cas d'intolérance. Sans vouloir juger l'action de l'urotropine sur l'évolution des différents cas d'encéphalite léthargique, on peut dire que ce médicament, antiseptique prouvé, d'une toxicité faible, a son indication dans toutes les formes de la maladie où il a été employé par l'immense majorité des médecins.

Dans deux cas d'E.L., M. Sainton — à qui nous exprimons ici notre reconnaissance pour l'obligeance avec laquelle il nous a accueilli dans son service de l'hôpital Tenon, et pour les renseignements précieux qu'il a bien voulu nous communiquer — a eu recours à l'injection *intra-rachidienne* d'une solution à 3 % de *bleu de méthylène*. Cette substance a été employée en raison de son action antiseptique, de sa diffusion rapide, et de ses propriétés analgésiques. Dans le premier cas, où l'étape léthargique fut suivie d'état typhoïde avec érythème papuleux et pétéchiâle (séance du 30

avril 1920 de la S. M. H.) l'injection fut pratiquée en raison des phénomènes d'hyperesthésie présentés par le malade. Elle a été bien supportée, mais a été suivie d'un peu de parésie vésicale. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une E. L. typique, grave, avec somnolence, parésies oculaires, fièvre élevée, état général mauvais, chez un éthylique avéré. Deux injections ont été pratiquées, elles ont été suivies d'une sédation nette des symptômes avec chaque fois, abaissement définitif d'un degré de la température. La même dysurie s'est montrée pendant un jour après l'injection. Aucune conclusion ne peut être tirée de ces deux tentatives, mais elles montrent que ce mode de traitement peut être tenté avec quelques chances de succès, les deux malades ayant guéri. Il y a là un mode de traitement inoffensif qu'il y aurait lieu d'étendre à un certain nombre de cas.

Basé sur l'efficacité reconnue des dérivés de *l'arsenic* et de l'antimoine dans un certain nombre d'affections parasitaires, l'essai a été fait de *l'arsénobenzol*, à petites doses, (Bosc) associé à la quinine (M. Labbé et J. Hutinel) ou en lavements, de l'hectine (R. Bérard), du cacodylate de soude : les résultats obtenus n'ont pas été démonstratifs et Netter déconseille l'emploi des arsenicaux qui exposent à des accidents graves.

A côté des antiseptiques, nous placerons les *sialagogues*, le jaborandi et son alcaloïde, la *pilocarpine*. Ayant noté la fréquence de la salivation, du gonflement des glandes parotides et sous-maxillaires, Netter

explique ces symptômes par la présence du virus dans les glandes salivaires, et se propose — au même titre que dans la rage ou la poliomyélite — d'en favoriser l'élimination par l'administration de la pilocarpine.

Il était indiqué — parallèlement à l'emploi des médications antiseptiques précitées — de mettre en œuvre tous les moyens que la thérapeutique met à notre disposition pour le traitement des infections en général, que l'agent infectieux soit connu ou non, comme c'est le cas pour l'E. L. Ces moyens thérapeutiques appartiennent tous ou presque tous à la *médication leucogène*, qu'il s'agisse des colloïdaux, du nucléinate de soude, des abcès de fixation, de la proteino ou de la protéosothérapie.

Sans insister sur les *métaux colloïdaux*, abondamment utilisés dans l'E. L. et dont nous avons longuement parlé à propos de l'électrargol, nous signalerons les bons résultats obtenus avec l'or colloïdal en injections intra-veineuses, et l'iodéol; M. Claisse a observé une amélioration remarquable.

Les succès thérapeutiques attribués à l'emploi des *abcès de fixation*, au cours de la dernière épidémie de grippe ont à nouveau mis en honneur, à l'occasion de l'épidémie d'E.L., la méthode préconisée pour la première fois, en 1900, par Fochier, de Lyon. Nous rappelons brièvement la technique qui consiste à injecter sous la peau de la face externe de la cuisse, un centimètre cube, deux d'emblée dans les cas graves, d'une substance irritante. L'injection est pratiquée

sous le couvert de la plus stricte asepsie, l'abcès formé devant être rigoureusement aseptique. Le liquide employé peut être une solution concentrée de chlorhydrate de quinine; on utilise couramment l'essence de térébenthine épaissie et vieillie ou additionnée de 1 p. 5 de térébenthine de Venise. Dans les cas favorables, au bout de 24 à 48 heures, la température peut s'élever; en tout cas, la réaction locale se manifeste et l'amélioration débute avec la formation de l'abcès; celui-ci sera incisé vers le cinquième jour, et pansé aseptiquement, la cicatrisation se fait en 10 à 20 jours. Si, par contre, l'état reste grave, il est conseillé de pratiquer de nouvelles injections. Plusieurs explications ont été données du mode d'action de cette méthode indiquée dans toutes les grandes infections : plutôt que comme un procédé de dérivation, l'abcès agirait surtout en stimulant la leucocytose et en augmentant ainsi le pouvoir bactéricide du sang; pour d'autres, il produirait une véritable saignée leucocytaire dérivant les globules blancs chargés de microbes ou de toxines. Quoi qu'il en soit, la première injection doit être dans les cas à allure grave — pratiquée sans retard. Citant des statistiques personnelles, Netter montre surtout que la mort est toujours survenue quand l'injection n'a pas abouti à la formation d'un abcès, c'est-à-dire souvent quand elle a été pratiquée tardivement, l'organisme n'étant plus capable de « faire les frais » d'une réaction salutaire.

En résumé, l'abcès de fixation, inefficace dans les

infections hypertextiques et rapidement mortelles, est, semble-t-il, capable, s'il est tenté, renouvelé même dès les premiers jours, de rendre les plus grands services dans les cas graves. Il possède dans tous les cas une réelle valeur pronostique, la non-formation de l'abcès malgré des injections répétées indiquant presque toujours la terminaison fatale. Il faut bien reconnaître que dans la grave affection qui nous occupe et qui se montre si féconde en surprises, les indications de cette nature ne sauraient être tenues en mépris par le médecin traitant.

La *protéinothérapie* enfin, susceptible d'être employée dans de nombreuses infections, peut être tentée dans l'E. L. Sans entrer dans le détail de cette méthode thérapeutique d'application récente, nous nous contenterons, nous inspirant de publications du docteur Cassan et de N. Fiessinger, d'en rappeler le principe et les résultats qu'il est permis d'en attendre. Introduire dans l'organisme — par injection surtout — diverses variétés de protéines, c'est-à-dire d'albumines empruntées soit aux liquides naturels, sérums, plasma, sang total, lait bouilli, soit à des substances chimiques étrangères, peptones, lait peptoné, voilà en quoi consiste cette méthode étudiée surtout et mise au point pour l'utilisation des peptones par Nolf, de Liège. Basée sur l'emploi de substances non spécifiques, elle tire-rait ses propriétés pour certains auteurs de son action leucogène; les protéiques ou protéoses ne seraient pas des antigènes agissant directement, mais des « metteurs

en train d'action leucocytaire, dont les effets incertains, incertains dépendent du dynamisme leucocytaire de l'individu » (Fiessinger). Pour d'autres, au contraire elle augmenterait la production des anticorps contenus dans le sang : pour Widal, les albumines injectées agiraient « en troublant tout l'équilibre colloïdal du plasma sanguin et en provoquant ainsi une réaction plus ou moins violente des appareils régulateurs de cet équilibre qui entraîne, au cours des maladies aiguës, ce qu'il appelle une sorte de crise anticipée. »

Parmi d'autres résultats dans de multiples infections locales ou générales, Nolf a obtenu, par des injections trihebdomadaires de peptone, dans une fièvre typhoïde l'abaissement de la courbe, la diminution de la torpeur, une diurèse abondante.

Chez notre malade (obs. I) les injections sous-cutanées de peptone (10 cc. d'une solution de peptone à 10 % d'eau distillée) n'ont pas amené d'amélioration ni d'ailleurs provoqué de phénomènes réactionnels...

Puisque nous ne possédons pas encore — avec l'agent pathogène de l'E. L., — ni son médicament ni son sérum spécifique, il semble que cette méthode nouvelle, essentiellement méthode thérapeutique d'attente, doive prendre place dans le traitement actuel de l'E.L.

II. — TRAITEMENT DE CERTAINES FORMES ET DE CERTAINS SYMPTOMES.

Avant de terminer par le traitement général de l'E. L., nous exposerons rapidement la thérapeutique que réclament des symptômes particuliers. Chez l'un de nos malades, le *hoquet* a disparu définitivement à la suite de l'administration d'une potion *bromurée*. Il s'en faut par contre, que les douleurs, atroces parfois, dans les formes algiques, ou dans la phase algique des formes myocloniques cèdent toujours au bromure, au chloral, à la morphine qui, même à doses élevées, restent trop souvent sans effet. Le professeur H. Roger de Marseille n'a pu obtenir de sédation durable malgré une injection épidurale de syncaïne suivie d'une rachianesthésie générale à la novocaïne (12 ctgr.). Le *salicylate de soude* a remarquablement atténué les *douleurs de radiculite* dans plusieurs cas traités par Bosc, où il fut donné à la dose de 3, 4 et 5 grammes. Frappé de ces résultats, Bosc propose l'emploi systématique de ce médicament qui serait peut-être spécifique dans l'E. L. au même titre que dans le rhumatisme.

Dans les formes graves, il faudra user des toniques huile camphrée à haute dose, adrénaline (XXX gouttes par prises de V gouttes). La *balnéation liède* est susceptible, comme dans toutes les pyraxies, de procurer au malade soulagement et bien-être, de favoriser les mictions rares. Les enveloppements froids ont

donné de bons résultats dans les formes graves, sidérantes. Les douleurs, *dans les formes algiques ou myocloniques* ont été souvent calmées par les *bains ou les enveloppements chauds*. Dans les formes léthargiques, la *céphalée* pourra être soulagée par des affusions froides sur la tête ou l'application d'une *vessie de glace*.

Nous n'avons pas relevé dans les observations, la pratique de la révulsion; cependant, le stertor était si profond, s'accompagnant d'une telle congestion de la face chez notre deuxième malade; que nous avons dû lui appliquer des ventouses scarifiées. Il ne semble pas qu'une *dérivation prudente* (ventouses scarifiées, application de sangsues à l'anus ou aux mastoïdes) puisse être dangereuse ou même inutile *dans les formes léthargiques* à symptômes accentués.

Parmi les séquelles de l'E.L., nous mentionnerons la *paralysie faciale*, si fréquente. Nous n'avons pu revoir notre première malade, nous ignorons si chez elle les mouvements cloniques, les secousses musculaires persistent ou au contraire ont disparu. Si la paralysie faciale régresse habituellement avec les autres symptômes, elle peut anormalement subsister après la guérison; elle bénéficie alors rapidement du *traitement électrique* (cas de Delherom). On ne constate pas, en général, dans cette paralysie de troubles appréciables de la contractilité électrique..

III. — LE TRAITEMENT GÉNÉRAL DE L'E. L.

Les formes ambulatoires qui n'auront pas échappé au médecin nécessiteront au moins le repos et la surveillance médicale, leur aggravation étant toujours possible. Dans les formes aiguës, habituellement mortelles, dont aucune thérapeutique n'est parvenue jusqu'à présent à enrayer l'évolution, comme dans les formes subaiguës, on appliquera les règles d'hygiène communes à toutes les pyrexies. Le malade sera couché dans une chambre convenablement aérée ; on éloignera de lui tous les objets avec lesquels il pourrait se blesser et une surveillance continuelle sera nécessaire, car l'agitation et le délire sont loin d'être rares dans les formes un peu sévères. Etant donnée l'infection gastro-intestinale habituelle au moins au début, l'alimentation sera exclusivement liquide, à base de lait. On profitera des réveils du malade pour l'alimenter ; *dans les formes à hypersomnie accentuée, continue, il faudra de toute nécessité, tirer le malade de son sommeil pour le faire boire.* L'infirmière devra en outre pratiquer à maintes reprises le *nettoyage de la bouche* et des dents, principalement après chaque prise de lait. La *constipation*, par parésie intestinale, accompagnée parfois d'un ballonnement considérable sera combattue soit par des lavements légèrement purgatifs, soit de préférence par de petites doses de purgatifs drastiques, salins ou autres, dont en outre l'action dérivative sera bien-

faisante. Les cathétérismes nécessités par la parésie vésicale, fréquente, seront pratiqués plusieurs fois par jour avec une asepsie rigoureuse. On *surveillera et l'on préviendra* avec le plus grand soin — dans les formes graves ou prolongées — *l'apparition des (esca)rres* au sacrum, aux fesses, aux talons, aux genoux.

Enfin dès que l'abaissement de la température et la régression des symptômes le permettront, l'alimentation solide sera reprise, de façon à remettre le malade en état de mieux supporter une rechute toujours possible et en tout cas de hâter sa convalescence et de réduire au minimum l'asthénie souvent marquée et si pénible à ces convalescents.

A cette période le malade bénéficiera de la médication reconstituante et tonique, quinquina, kola, arsenic, strychnine. Toutefois ce dernier médicament ne devra pas être prescrit aux myocloniques convalescents : Sicard a observé que *la maladie crée une susceptibilité particulière des centres nerveux*, à la faveur de laquelle il est possible de faire réapparaître dans la convalescence la clonie chez ces derniers, par l'injection de doses minimes de strychnine, ou de provoquer également, chez les léthargiques convalescents de nouvelles crises de sommeil prolongé en leur administrant de petites doses de véronal, par exemple.

En terminant, sans traiter la question — d'ailleurs incomplètement éclaircie — de la contagiosité et de l'épidémiologie de l'E.L., nous dirons quelques mots de la prophylaxie, donc de l'isolement. Tout récemment,

Netter déclarait à l'Académie de médecine que ce n'est pas par l'isolement qu'on pourra lutter contre la propagation de l'encéphalite. L'isolement des malades, dit-il, est insuffisant, irréalisable, puisqu'ils sont rarement en cause. Comme dans la cérébro-spinale et la poliomyélite, les cas familiaux sont rares : sur 114 familles, 113 ont compté un cas unique. Dans aucune d'elles, la source n'a pu être déterminée. Pas de blocs de maisons ou de rues plus particulièrement touchés. Si des faits de contagion directe existent, ils sont très rares et il s'agit d'individus vivant en contact permanent. Le virus serait éliminé au dehors à la faveur des altérations reconnues histologiquement des glandes salivaires (Netter) ; si, arrivé dans les fosses nasales (Löwe, Hirschfeld, et Straus, de N.-Y.) il n'est pas arrêté par l'obstacle naturel que crée le mucus nasal protecteur, il cheminerait dans le sinus sphénoïdal proche de l'espace perforé interdonpéculaire par les connexions vasculaires et lymphatiques, nombreuses entre la dure-mère et les sinus. Netter conclut que si le caractère épidémique de la maladie évoque à bon droit sa nature contagieuse, elle est peu contagieuse, propagée par des sujets sains ou paraissant sains. L'incubation peut d'autre part être très longue. « On ne saurait imposer dans l'état actuel, ignorant la durée de la persistance du virus chez le convalescent, l'isolement des malades, d'un terme impossible à fixer alors que le plus grand nombre des cas restent uniques, en l'absence de toute précaution. » Il est possible cepen-

dant, grâce au perfectionnement de nos connaissances sur l'E.L., que les porteurs de germes puissent être plus facilement dépistés. La prophylaxie serait alors assurée par la surveillance de ces porteurs et des sujets suspects dont on désinfecterait le rhinopharynx; les contrôles bactériologiques pourraient réduire la durée de l'isolement. Il n'en est pas moins vrai qu'il faudrait compter encore avec la dissémination opérée par les porteurs sains, les sujets atteints de formes ambulatoires, de formes abortives, pseudo-grippales, tous les cas frustes dont le nombre et la variété semblent dès maintenant considérables.

CONCLUSIONS

L'encéphalite léthargique, maladie de l'axe cérébro-spinal, doit logiquement être traitée par la voie rachidienne qui permet d'agir directement sur les centres nerveux.

En l'absence d'un sérum ou d'un médicament spécifique, l'agent causal étant inconnu, étant donné, d'autre part, le peu de résultats obtenus par l'emploi du sérum de convalescent et d'autres sérums, le traitement de l'E. L., maladie infectieuse, semble, dans l'état actuel, relever d'une médication antiseptique locale, aidée des moyens que nous donne la thérapeutique anti-infectieuse.

L'électrargol, non toxique bien que doué d'un grand pouvoir antiseptique, est en outre capable de créer des réactions méningées éminemment favorables; essayé en injections intra-rachidiennes dans deux cas d'E.L. terminés par la guérison, ce médicament a contribué à l'amélioration ou à la disparition de symptômes parfois considérablement accentués; son action sur l'état

de somnolence, *l'hypersomnie* des malades fut particulièrement rapide et saisissante.

L'électrargol semble pouvoir être associé à l'urotropine et aux abcès de fixation pour constituer le traitement fondamental de la maladie.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie
de Paris,*
APPEL.

Vu le Président de la Thèse,

CHAUFFARD

Vu :

Le Doyen,

H. ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- Bulletin de l'Académie de médecine*, années 1918-1919-1920.
Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, années 1918, 1919, 1920.
- VON OECONOMO. — *Wiener klinische Wochenschrift*, 10 mai 1917 et *Neurologischer Zentralblatt*, n° 21, 1917.
- DÉNÉCHAU. — *Bulletin médical*, 24 janvier 1920.
- LÉVY (F.). — *Gazette des hôpitaux*, 13 novembre 1919.
- SAINTON (J.), LHERMITTE, LEVADITI ET HARVIER, CASTAIGNE ET CATHALA (J.), R. BÉNARD, in *Journal médical français*, mars 1920.
- BLANCHÈS ET PICARD. — *Thèses*, Paris, 1920, sur l'encéphalite léthargique.
- CHARRIN, CHIRIÉ, MONIER-VINARD. — Mécanisme de l'action de l'électrargol. *Compte rendu de la Soc. de Biologie*, p. 83, 1917.
- CAUSSADE ET JOLTRAIN. — *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1908, p. 321.
- VILLARET ET DESCOMPS. — *Mouvement médical*, juin 1913.
- DELATTRE. — *Thèse*, Paris, 1905. Médication intra-rachidienne.
- NETTER. — *Presse médicale*, 7 avril 1920.
- ROGER (H.). — *Journal des Praticiens*, 8 et 15 mai 1920.

AUDAIN. — La médication leucogène, *Gazette des hôpitaux*,
16 septembre 1919.

CASSAN (Et.). — La protéinothérapie, *Gazette des hôpitaux*,
8 novembre 1919.

PIESSINGER (N.). — La protéoso thérapie, *Journal des Praticiens*,
du 20 mars 1920.

SICARD, CAMUS. — *Journal médical français*, 15 mai 1913.

STEPHAN-HORTBASTUKY. — *Presse médicale*, 28 avril 1920.

DELHERM ET GRUNSPAN (M^{lle}.) — *Bull. Société électrologie*
(avril).
